Aus der III. Inneren Abteilung des Krankenhauses Berlin-Westend
(Ehemaliger dirigierender Arzt: Dr. E. R. Grawitz)

Beitrag zur Behandlung luetischer Leber-erkrankungen mit Neo-Salvarsan

---

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der

Medizinischen Doktorwürde

an der

Friedrich-Wilhelms-Universität
zu Berlin

vorgelegt von

Herbert Otto
aus Berlin

Tag der Promotion: 22. 7. 1937

Druck: Karl u. Richard Hoffmann, Charlottenburg, Schillerstr. 44.

I 183

Gedruckt mit Genehmigung
der
Medizinischen Fakultät der Universität Berlin

Dekan: Prof. Dr. Siebeck
Referent: Prof. Dr. Unverricht
Korreferent: Prof. Dr. v. Bergmann

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Beitrag zur Behandlung luetischer Lebererkrankungen mit Neo-Salvarsan

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41535702_0029

Von allen visceralen luetischen Erkrankungen bildet erfahrungsgemäß die Leberlues die häufigste Erscheinungsform. Allein schon durch diese Tatsache spielt die therapeutische Beeinflussung dieser Erkrankung eine praktisch sehr wichtige Rolle.

Vergleicht man nun das Schrifttum über die Frage der Therapie der Leberlues — besonders seit der Salvarsanära —, so sieht man, wie grundlegend verschieden von den einzelnen Autoren die erforderlichen therapeutischen Maßnahmen beurteilt werden.

Wenn auch die Notwendigkeit einer antiluetischen Kur fast überall betont wird, so gehen doch die Meinungen über die Wahl der erforderlichen Medikamente ganz wesentlich auseinander. So fand ich keine Angaben über etwa beobachtete Schädigungen bei Applikation von Jod oder Jodverbindungen. Verschieden beurteilt wird die Anwendbarkeit von Quecksilber- und Wismuthpräparaten, wobei fast sämtliche Autoren gleichzeitig betonen, möglichst kein Salvarsan zu verabfolgen. Die Umbersche Klinik hat seit Jahren keineswegs in allen Fällen von luischer Erkrankung das Salvarsan als hepatotrope Noxe anerkannt, weil sie in einer Reihe von derartigen „Salvarsanschädigungen" durch planmäßige Salvarsantherapie Heilung herbeiführen konnte (Meyer u. a.). Andererseits wird sowohl in der in- als auch ausländischen Literatur vielfach abgeraten, dieses Präparat bei Auftreten eines Ikterus — auch als Ausdruck einer metaluetischen und nicht nur einer „Salvarsanschädigung" — weiter zu verwenden.

Als Beitrag zu diesem Thema, der Anwendbarkeit des Neo-Salvarsans bei der Leberlues trotz vorhandenem Ikterus oder bei seinem Auftreten als luetische Reaktion während der antiluetischen Kur mit Neo-Salvarsan, soll die vorliegende Arbeit dienen. Ohne mich einerseits in hypothetischen Aeußerungen zu verlieren, andererseits in dem vollen Bewußtsein, daß es auch viele Fälle von Leberschädigung gibt, die nicht diese günstige Reaktion wie die luetischen Schädigungen auf Salvarsan haben, sollen

die unten ausgeführten Beobachtungen beschrieben werden.

Die Lues hepatis tritt sowohl klinisch als auch pathologisch-anatomisch in verschiedener Form in Erscheinung. Die kongenitale Lues, bei der die Leber besonders stark beteiligt ist — in der Leber syphilitischer Neugeborener wurde bekanntlich 1905 von Schaudinn und Hoffmann die Spirochaeta pallida entdeckt —, soll uns in diesem Zusammenhang nicht interessieren.

Bei der erworbenen Syphilis der Erwachsenen sind (nach Ghon-Aschoff) auch dem pathologischen Anatomen Fälle bekannt, die eine Aehnlichkeit mit der herdförmigen interstitiellen Hepatitis der kongenitalen Lues aufweisen. Der Nachweis der Spirochaeta pallida in der Leber des Erwachsenen ist zwar meist nicht möglich, jedoch beruht der Ikterus syphiliticus praecox im Sekundärstadium der Lues auf einer durch Syphilisspirochäten hervorgerufenen Leberzellschädigung (Ghon). Die pathologisch-anatomisch am häufigsten gesehene krankhafte Veränderung an der Leber ist die Gummenleber im Tertiärstadium, die solitäre oder multiple Gummen von verschiedener Größe in einem sonst völlig gesund erscheinenden Lebergewebe enthält. Die Prädilektionsstellen sind an der Porta hepatis und an den Aufhängebändern der Leber. Befinden sich die Gummen an der Oberfläche, so können sie tumorartig vorspringen und zu mehr oder weniger ausgedehnter Perihepatitis adhaesiva führen. Das typische Bild des Hepar lobatum ist bedingt durch große Gummen. Grobe Lappung der Leber wird auch durch narbige Ausheilung spezifisch entzündlicher Veränderungen bei gleichzeitiger kompensatorischer Hypertrophie der gesunden Leberanteile beobachtet.

Bei Betrachtung der klinischen Leberlues, die im Tertiärstadium am häufigsten angetroffen wird und bei der an dieser Stelle auf die kongenitale Lues ebenfalls nicht näher eingegangen werden soll, folgen wir der Einteilung, wie sie von Umber im Handbuch der Inneren Medizin, II. Auflage, gegeben wird.

So kennen wir die interstitielle Hepatitis, die diffus und gleichmäßig das ganze Organ befällt und eine Aehnlichkeit mit der Cirrhosis hepatis im Stadium der Lebervergrößerung mit Aszites und Milzvergrößerung aufweist. Wesentlich häufiger und klinisch verhältnismäßig leichter zu diagnostizieren ist das Befallensein einzelner Herde durch Gummen, die gummöse Hepatitis, bei der verschieden große spezifische Knoten im Lebergewebe vorhanden sind und je nach ihrer Lokalisation klinisch unterschiedlich in Erscheinung treten. Durch narbige Ausheilung kommt es zum Abschnüren knolliger Lappen und so zu dem auch klinisch erkennbaren Bild des Hepar lobatum. Außerdem sind klinisch Mischformen zwischen der interstitiellen und gummösen Hepatitis sehr häufig.

Wie schwierig die klinische Diagnose der Leberlues ist, beweisen die verhältnismäßig oft vorkommenden Fehldiagnosen. Die serologische Untersuchung auf Lues hilft hier jetzt in vielen Fällen weiter, ist jedoch auch nur mit Vorsicht auszuwerten, da das ikterische Serum an sich schon eine unspezifische Komplementablenkung bewirken kann (v. Bergmann); andererseits ist der negative Ausfall der Wassermannschen Reaktion kein Beweis für das Nichtvorhandensein einer Leberlues.

Da bei Erwachsenen die spezifische Leberschädigung als einziges luisches Symptom auftreten kann, sind klinisch Verwechslungen mit anderen Krankheitsbildern leicht möglich und geben so unter Umständen Veranlassung zur Operation, bei der erst die richtige Diagnose zu stellen ist. So sind maligne Tumoren oder deren Metastasen, das Vorliegen eines Leberechinokokkus, eine Cholecystitis, Cholelithiasis, unspezifische Cholangitis, eine Lebercirrhose. eine peritoneale Tuberkulose und Leberabszesse differentialdiagnostisch zu erwägen. Andererseits ist das Vortäuschen von Lebergummen durch Magen-Darmtumoren, Neubildungen des Netzes oder eine Ren mobilis möglich.

Die Mannigfaltigkeit des klinischen Erscheinungsbildes ist durch die verschiedenen Lokalisationsmöglichkeiten der Gummen oder deren narbige Ausheilungszustände zu

erklären. Je nachdem durch sie eine Kompression der abführenden Gallenwege oder der großen Gefäße, besonders der Vena portae, bedingt wird, treten ein Ikterus oder Magen-Darmsymptome mit Aszites und Milztumor in den Vordergrund. Die durch Abflußstauung hervorgerufene Lebervergrößerung bewirkt auf Grund der Kapselspannung meist ein dauerndes dumpfes Druckgefühl, kann aber auch durch akute Exacerbation das Bild einer akuten Cholecystitis vortäuschen, mit der eine Verwechslung der unter Umständen sehr schmerzhaften Perihepatitis auf dem Boden von Lebergummen noch erklärlicher ist.

Ein bei der Leberlues und besonders ihrer gummösen Form sehr charakteristisches Symptom ist das Auftreten von Fieber, das sich evtl. über längere Zeit in sehr hohen Abendtemperaturen und morgendlichen Remissionen äußert und — wie in dem unten beschriebenen Fall I — Anlaß zur Annahme einer Sepsis werden kann. Das „luetische Leberfieber" — auf das von Klemperer, Mannaberg, Ewald u. a. hingewiesen wurde — ist wahrscheinlich durch Endotoxine der Spirochaeta pallida bedingt und kann das Vorliegen von Leberabszessen vortäuschen.

Eine besondere Komplikation stellt die Blutung aus Lebergummen, die „Leberapoplexie" dar.

Wesentlich seltener als im III. Stadium sieht der Kliniker eine Leberbeteiligung im Sekundärstadium der Syphilis. Hier steht der „Ikterus syphiliticorum praecox" bei einer leicht geschwollenen und schmerzhaften Leber mit gleichzeitiger Milzvergrößerung im Vordergrund. Durch kombinierte antiluetische Kur sind diese Erscheinungen allerdings meist leicht zum Abklingen zu bringen.

Die Prognose der Leberlues richtet sich vornehmlich nach dem Zeitpunkt der Diagnosenstellung. Je mehr Zeit verstreicht, ehe die ätiologisch richtige Therapie, eine antiluetische Kur, einsetzt, desto größer werden die Gefahren. Hier sind vor allem die subakute und akute gelbe Atrophie, die Cirrhosis hepatis und der Uebergang in eine Amyloid- oder Fettleber zu erwähnen. Durch Behinderung des Leberkreislaufs durch Gummen ist außerdem das Entstehen einer Pfortaderthrombose möglich.

Mit der Frage nach der ätiologisch richtigen Therapie der Lues hepatis kommen wir auf die bereits eingangs erwähnten Auffassungsdifferenzen in der Art der Durchführung der antiluetischen Kur.

Hier findet man ziemlich konstant die Angaben über völlige Unschädlichkeit des Jods und seiner Verbindungen. Wismuth und Quecksilber werden nicht so absolut gleichmäßig bezüglich ihrer gefahrlosen Anwendbarkeit beurteilt, jedoch ihre Anwendung empfohlen, solange keine besonderen Komplikationen auftreten.

Ganz anders hingegen steht es mit den Arsenverbindungen und hier besonders mit dem Salvarsan und Neo-Salvarsan, vor deren Anwendung von fast sämtlichen Autoren gewarnt wird. Meist wird Salvarsan a priori gemieden und nur von wenigen solange gegeben, wie keine schwereren spezifischen Parenchymschädigungen vorhanden sind, bei deren Auftreten aber sofort die Salvarsanmedikation unterbrochen wird. Die Abneigung gegen das Salvarsan ist nicht nur in den Fällen des Entstehens eines „Frühikterus" vorhanden, bei dem ein ursächlicher Zusammenhang mit dem Medikament noch vorstellbar ist, sondern auch ebenso bei der Manifestation eines „Spätikterus" auf luisch-toxischer Basis.

Die den Salvarsanpackungen beigefügten und vom Reichsgesundheitsrat aufgestellten Richtlinien für die Anwendung der Salvarsanpräparate besagen u. a.: „Während des Bestehens von akuten Gesundheitsstörungen auch leichterer Art .... sind Einspritzungen von Salvarsanpräparaten nur bei ganz besonders wichtigen Indikationen und mit größter Vorsicht vorzunehmen, bei akuten Gesundheitsstörungen schwererer Art sind sie ganz zu unterlassen.... Besondere Vorsicht in der Anwendung der Salvarsanpräparate ist ferner geboten .... bei Erkrankungen .... der Leber (schon bei Verdacht auf solche Erkrankungen funktionelle Prüfung dieser Organe!)".

Die Schädlichkeit des Salvarsans ist verschiedentlich durch klinische und Laboratoriumsversuche zu erhärten getrachtet worden, so u. a. durch Kartamischew, der in

zehn von ihm untersuchten Fällen regelmäßig den Nachweis erbracht zu haben glaubte, daß bereits 3 bis 5 Stunden nach Salvarsaninjektionen in therapeutischer Dosis chininfeste Leberlipasen im vorher von blutfremden Lipasen freien Serum auftraten. Durch die 1927 erschienene Arbeit von Meyer und Buschke wurden aber die von Kartamischew angeführten Argumente entkräftet und u. a. auf die von Meyer kurz vorher auf Grund klinischen Materials dargelegten 14 Fälle hingewiesen, bei denen eine luetische Leberschädigung auf der I. Inneren Abteilung des Krankenhauses Berlin-Westend (Prof. Umber) mit Salvarsan behandelt und geheilt wurden.

Sichere und einwandfrei objektiv verifizierte Fälle einer schweren durch Salvarsan bedingten zusätzlichen Leberschädigung bei Beachtung der unten noch näher erläuterten gleichzeitigen Vorsichtsmaßnahmen sind mir in der Literatur nicht bekannt geworden.

Umber empfiehlt bei der Behandlung der Leberlues das „Traitement mixte" unter Zuhilfenahme der Salvarsanbehandlung, indem er Dosis I bis III steigernd in 4 bis 5-tägigen Intervallen bis zu 4,0 g verabfolgt. Auch einen bestehenden Ikterus erkennt er als Gegenindikation gegen die Salvarsanbehandlung in solchen Fällen nicht an. Bei kachektischen Patienten wird von ihm außer Salvarsan nur Jod als Jodkalium (1,0 bis 4,0 pro die), Jodnatrium oder als ein organisches Jodpräparat z. B. Alival gegeben.

Ausgehend von der von ihm beschriebenen Tatsache, daß die Hypoglykogenie beim Zustandekommen jeder Leberparenchymschädigung ursächliche Bedeutung hat, legt Umber auch bei der spezifischen Leberzellschädigung auf intensivsten Parenchymschutz neben der antiluetischen Kur mit Salvarsan den größten Wert. Dieser wurde nach seinen Angaben früher durch intravenöse Zufuhr von Laevulose und seit der Entdeckung des Insulins durch gleichzeitige Gaben dieses Mittels zur Glykogenfixation in der Leber betrieben. Da bei einer vorhandenen unter Umständen auch noch so leichten Leberschädigung die weitere Entwicklung des Krankheitsgeschehens nicht vorher zu

übersehen ist, rät er deshalb von vornherein zwecks möglichst starker Glykogenanreicherung der Leberzelle zur Parenchymschutztherapie, bei der nach seinen Angaben täglich bis zu 60 Einheiten Insulin subcutan in 2 bis 3 Injektionen mit nachfolgenden Laevulosegaben von je 20 bis 30 g intravenös oder in Fruchtlimonaden bei einer im ganzen kohlehydratreichen, aber eiweiß- und fettarmen Kost verabreicht werden.

Im folgenden werden nun vier Fälle von Leberlues eingehend beschrieben, die in den Jahren 1933 bis 1935 auf der III. Inneren Abteilung des Krankenhauses Berlin-Westend (Dirig. Arzt Dr. Grawitz) nach den von Umber angegebenen Grundsätzen erfolgreich mit Neo-Salvarsan behandelt und geheilt worden sind und bei Nachuntersuchungen, die zum Teil mehrere Jahre danach vorgenommen wurden, keine Anzeichen von Leberschädigung mehr darboten.

Fall I.

Der 54-jährige Dipl.-Ing. A. kam bei uns am 19. Dezember 1933 erstmalig in klinische Beobachtung und Behandlung. Nach seinen Angaben waren der Vater mit 77 Jahren an Altersschwäche, die Mutter mit 67 Jahren an den Folgen eines Magengeschwürs verstorben. Keine Zwillingsgeschwister. Eine Schwester gemütskrank. Sonst keine schweren oder vererbbaren Krankheiten in der Familie.

Als Kind Diphtherie (komplikationsloser Verlauf). 1900 luische Infektion. Danach 4 Quecksilberkuren. 1931 Wassermannsche Reaktion im Blut negativ. Sonst immer gesund. Von 1914 bis 1918 Frontsoldat.

Mai 1933 Angina. Im Anschluß daran Auftreten von Fieber, abends bis zu 40°; morgens Fieberfreiheit. Keine Schmerzen. Behandlung von Mai bis August in einem Berliner Krankenhaus. Dort wurde eine Sepsis angenommen. Während der klinischen Behandlung trat eine Gelbsucht im Juni 1933 auf, wegen der ihm u. a. auch Insulin injiziert wurde. Nach 8 Wochen, in denen er meist benommen war, klang das Fieber ab. Wassermannsche Reaktion im Blut damals negativ. Nach Abklingen der Gelbsucht und des Fiebers wurde er im August 1933 als gesund entlassen und fühlte sich danach bis Dezember völlig wohl.

Am 16. Dezember 1933 trat gegen Abend plötzlich wieder sehr hohes Fieber auf. Seitdem bestand bis zur Aufnahme neben Kopfschmerzen und Mattigkeit das wechselnd hohe Fieber in derselben Art wie im Mai fort.

Der Appetit war mäßig, ein Widerwillen oder eine Unverträglichkeit bestimmten Speisen gegenüber waren nicht vorhanden. Der Stuhl war regelmäßig, braun gefärbt und geformt, der Schlaf gut. Kein Nikotinabusus, geringer Alkoholgenuß.

Aufnahmebefund: Mittelgroßer 54-jähriger Mann von schlankem Körperbau und gutem Ernährungs- und Körperzustand. Muskulatur gut entwickelt, Fettpolster ausreichend vorhanden. Haut und sichtbare Schleimhäute ausreichend durchblutet, subikterisch. Kein Exanthem, keine Oedeme.

Der Kopf war frei beweglich, Kein Klopfschmerz über den Nebenhöhlen und Warzenfortsätzen, leichter Druckschmerz an den Druckpunkten der Nn. infraorbitales und occipitales. Augen frei beweglich, Pupillen mittelweit, rechts gleich links, reagierten prompt auf Lichteinfall und Convergenz. Rachen leicht gerötet. Zunge feucht, nicht belegt. Zähne defekt. Am Hals keine Struma und keine krankhaften Drüsenschwellungen palpabel.

Der Brustkorb war gut gewölbt und symmetrisch gebaut, zeigte gleichmäßige Atemexcursionen. Lungen ohne pathologischen Befund. Rechte Herzgrenze einen Querfinger neben dem rechten Sternalrand, systolische Unreinheit über allen Ostien.

Der Bauch war weich und gut eindrückbar. Hepar reichte herab bis zur Nabelhorizontale, war hart und nicht druckschmerzhaft, Oberfläche grobhöckerig. Der untere Milzpol war bei tiefer Inspiration zu palpieren. Sonst keine krankhafte Resistenz. Reizlose Appendektomienarbe. Nierenlager frei. Reaktionslose Narbe eines Primäraffektes im Sulcus coronarius auf der linken Seite.

Die Gliedmaßen waren ohne Besonderheiten. — Patellarsehnenreflexe beiderseits etwas lebhaft. Achillessehnenreflexe beiderseits auslösbar. Kein Babinski. Keine pathologischen Reflexe.

Bei der nun folgenden klinischen Beobachtung und Behandlung in der Zeit vom 19. Dezember 1933 bis 23. Februar 1934 erreichte das Körpergewicht nach einem Anfangsstande von 70 kg am 20. Januar 1934 mit 62,6 kg seinen Tiefstand, um danach bis zur Entlassung auf 65,1 kg wieder anzusteigen. Nach anfänglich septischen Temperaturen zwischen 36,5 und 41° wurde am 6. Januar 1934

erstmalig Fieberfreiheit erzielt. Die Pulskurve bewegte sich anfänglich zwischen 80 und 108/Min., um später bei normaler Körperwärme den Wert von 100/Min. nicht mehr zu übersteigen.

Die Wassermannsche Reaktion im Blut war am 20. Dezember 1933 positiv, Müller-Ballungs- und Meinicke-Klärungsreaktionen zweifelhaft. Am 14. Februar 1934 Wassermannsche Reaktion negativ, Müller-Ballungs-Reaktion zweifelhaft (positiv), Meinicke-Klärungsreaktion zweifelhaft.

Am 21. Dezember 1933 trat ein deutlicher Ikterus mit Foetor hepaticus auf, der nach dem 2. Januar 1934 langsam abblaßte und erst am 10. Februar 1934 endgültig verschwunden war.

Bilirubin im Serum:

am 21. 12. 1933 direkt: positiv
indirekt: 3,48 mg %,
am 11. 1. 1934 direkt: positiv
indirekt: 2,25 mg %,
am 6. 2. 1934 Tropfengröße 107,2
direkt: negativ
indirekt: 0,36 mg %.

In der Zeit vom 28. Dezember 1933 bis einschließlich 1. Januar 1934 bestand ein deutliches kleinpapulomakulöses Exanthem.

Blutzucker (22. 12. 1933): 100,93 mg %.

Gruber-Widalsche Reaktion (23. 12. 1933):

Typhus 1: 100 ±
Paratyphus } negativ
Abortus-Bang }

Blut in Galle: steril.

Blutplattenaussaat (19. 12. 1933) bei einer Temperatur von 40°: negativ. Im Schüttelkolben schwach haemolysierende Streptococcen.

Blutbild:	bei d. Aufnahme	9. 1. 34	14. 2. 34
Erythrozyten	4,8 Mill.	—	3,8 Mill.
Hgb	80 %	—	75 %
Leukozyten	16 200	9 200	6 100
Roter Blutausstrich:	o. B.	—	o. B.
Weißer Blutausstrich:			
Eosinophile:	—	2 %	6 %
Stabkernige	4 %	1 %	—
Segmentkernige:	71 %	72 %	62 %
Lymphozyten:	20 %	23 %	26 %
Monozyten:	5 %	2 %	6 %

Im Urin geringe Eiweißausscheidung in den ersten 14 Tagen der Beobachtung (Esbach: Spuren). Zucker immer negativ. — Gallenfarbstoffe: Urobilinogen anfangs in der Kälte und beim Erwärmen positiv, vom 27. bis 30. Dezember 1933 Grünreaktion, später wechselnd, meist erst beim Erwärmen oder Kochen positiv. Urobilin negativ, Bilirubin zuerst positiv, später negativ. — Im Sediment während der Fieberperiode vereinzelt Leukozyten, hyaline, granulierte und Epithel-Zylinder, später Sediment o. B. — Diazo: bei mehreren Untersuchungen negativ. — Diastase im Urin 32. — Aminacidurie 14 % am 20. Februar 1934.

Stuhl: Entleerung anfangs erschwert, Stuhl entfärbt, später normal geformt und gefärbt.

Riva-Rocci: 140/80, später 110/65 mm Hg.

Therapeutisch wurde neben symptomatischen Maßnahmen bei KH-reicher Kost Insulin gegeben, und zwar nach anfänglich kleineren Dosen 3mal 16 E am Tag mit je 20 g Laevulose. In der Zeit vom 23. Dezember 1933 bis 8. Februar 1934 wurde laufend eine kombinierte antiluetische Kur durchgeführt mit insgesamt 4,65 g Neo-Salvarsan und 12 ccm Bismogenol, und zwar in der Art, daß im Durchschnitt jeden zweiten Tag je 1 ccm Bismogenol und jeden vierten Tag eine intravenöse Neo-Salvarsan-Injektion gemacht wurde (1 mal Dosis I, 3mal Dosis II, 8mal Dosis III).

Zusammenfassend ist zu sagen, daß es sich bei dem eben beschriebenen Krankheitsbild um eine gummöse Hepatitis mit schwerem Ikterus und septischen Temperaturen unter einem schweren Allgemeinbild handelt. Nach der zweiten Neo-Salvarsaninjektion (insgesamt 0,45 g) und nach 1 ccm Bismogenol Auftreten eines universellen Exanthems. Trotz Ikterus und Exanthem wird die spezifische Kur, wie begonnen, unter gleichzeitiger energischer Leberschutztherapie fortgesetzt. Nach 1,05 g Neo-Salvarsan und 3 ccm Bismogenol Abklingen des Fiebers, nachdem schon vorher das Exanthem völlig verschwunden und der Ikterus abgeblaßt war. Während der letzten 8 Tage der klinischen Behandlung werden nur noch 2 Insulininjektionen täglich verabfolgt, die auch zu Hause vorübergehend noch beibehalten werden sollen. Bei der Entlassung sind die Wassermannsche Reaktion im Blut negativ und die Nebenreaktionen zweifelhaft. Die Leber

steht nur noch 2 Querfinger unter dem Rippenbogen. Gutes Allgemeinbefinden.

Derselbe Patient kam am 5. Juni 1934, also nach etwa 6 Monaten, wieder zur Aufnahme, um sich prophylaktisch einer neuen antiluetischen Kur unter klinischer Kontrolle zu unterziehen. Gutes Allgemeinbefinden, keinerlei Beschwerden.

Ergänzungsbefund: Kein Ikterus, kein Exanthem. Submentale und inguinale Drüsen etwas vergrößert.

Leber 2 Querfinger unter dem Rippenbogen. Im übrigen cf. oben.

Während der nun folgenden klinischen Behandlung vom 5. Juni bis 17. Juli 1934 stieg das Körpergewicht von 72,5 auf 76,1 kg an. Die Körpertemperatur schwankte zwischen 36,5 und 37,5° rektal. Puls zwischen 68 und 96/Min.

Die Wassermannsche Reaktion im Blut am 6. Juni 1934 negativ, Müller-Ballungs- und Meinicke-Klärungsreaktion zweifelhaft. WaR am 17. Juli 1934 negativ, MBR schwach positiv, MKR zweifelhaft.

Bilirubin im Serum:

am 7. 6. 1934 direkt: negativ
indirekt: 0,24 mg %,
am 14. 7. 1934 direkt: negativ
indirekt: 0,3 mg %.

Takatasche Reaktion am 9. 6. und 14. 7. 1934 negativ. Restwerte im Blut nicht erhöht.

Blutbild:	7. 6. 1934	16. 7. 1934
Erythrozyten	5,7 Mill.	5,6 Mill.
Hgb	90 %	85 %
Leukozyten	4 600	6 500
Roter Blutausstrich:	o. B.	
Weißer Blutausstrich:		
Eosinophile	4 %	
Basophile	1 %	
Stabkernige	2 %	
Segmentkernige	71 %	
Lymphozyten	20 %	
Monozyten	2 %	

Im Urin keine Zucker- und Eiweißausscheidungen. Gallenfarbstoffe: Urobilinogen wurde erst beim Erwärmen positiv. — Urobilin positiv, Bilirubin negativ. Sediment o. B. — Aminacidurie am 7. 6. 1934: 6 %, am 9. 6. 1934: 12 %, am 14. 7. 1934: 7 %.

Stuhl normal gefärbt und geformt.
Riva-Rocci: 135/80, später 135/75 mm Hg.
Therapeutisch wurde unter Beibehaltung der Leberparenchymschutztherapie, bei der die Insulindosierung jetzt sogar wieder auf 3mal 16 E täglich gesteigert wurde, unter gleichzeitiger KH-reicher Diät eine kombinierte antiluetische Kur mit insgesamt 4,5 g Neo-Salvarsan (2mal Dosis I, 2mal Dosis II, 8mal Dosis III) und 19 ccm Bismogenol verabfolgt.

Zusammenfassung: Durchführung einer zweiten kombinierten spezifischen Kur unter gleichzeitiger energischer Leberschutztherapie bei einer abgelaufenen Hepatitis luica. Parenchymstörungen der Leber treten nicht auf. Es wird empfohlen, nach einigen Monaten die Kur zu wiederholen und inzwischen weiterhin die Parenchymschutztherapie fortzusetzen.

Vom 8. bis 25. Januar 1935 kam dieser Patient abermals zur Aufnahme. Das Allgemeinbefinden war gut, er klagte über keinerlei Beschwerden.

Befund: unverändert. Körpergewicht: 79,7 kg., Temperatur 36,5 bis 37,5° rektal. Puls 68 bis 96/Min.
Wassermannsche Reaktion im Blut am 9. Januar 1935: negativ, Müller-Ballungs-Reaktion schwach positiv, Meinicke-Klärungs-Reaktion negativ; am 25. Januar 1935 WaR negativ, MBR und MKR schwach positiv.
Urin: o. B.
Riva-Rocci: 135/85 mm Hg.
Therapeutisch wurde klinisch eine spezifische Kur mit 2,25 g Neo-Salvarsan (1mal Dosis I, 1mal Dosis II und 4mal Dosis III), 11 ccm Bismogenol und 14,3 g Kal. jodat. bei täglich 2mal 12 E Insulin und KH-reicher Kost eingeleitet, die ambulant vom behandelnden Arzt fortgesetzt wurde.

Zusammenfassung: Diese dritte klinische Beobachtung dient nur der Einleitung der dritten Kur. Nachdem ihre gute Verträglichkeit sichtbar ist, wird sie ambulant weiter durchgeführt.

Am 4. Mai 1936 wurde A. noch einmal ambulant untersucht. Völliges Wohlbefinden.

Befund: Leber $1^1/_2$ Querfinger unter dem Rippenbogen, kein Ikterus. Im übrigen vgl. oben.

Wassermannsche Reaktion im Blut negativ, Müller-Ballungs-Reaktion schwach positiv, Meinicke-Klärungs-Reaktion zweifelhaft.

Takatasche Reaktion negativ.

Bilirubin im Serum:

direkt: negativ

indirekt: 0,24 mg %.

Senkungszeit nach Linzenmeier über 7 Std.

Blutbild:

Erythrozyten	5,04 Mill.
Hgb	90 %
Leukozyten	4800
Roter Blutausstrich:	o. B.
Weißer Blutausstrich:	
Eosinophile	1 %
Stabkernige	2 %
Segmentkernige	62 %
Lymphozyten	34 %
Monozyten	1 %

Urin: o. B. — Diastase: 64. — Aminacidurie 6 %.

Fall II.

Die 31-jährige Serviererin P. wurde bei uns vom 23. Oktober 1933 bis 17. Februar 1934 klinisch beobachtet und behandelt. Sie wurde dem Krankenhaus wegen einer frischen Apoplexie mit rechtsseitiger Hemiparese und Sprachlähmung eingewiesen. Nach Angaben der Angehörigen soll die Apoplexie am Tage vor der Einweisung aufgetreten sein. Irgendwelche schwereren oder vererbbaren Krankheiten sollen in der Familie nicht vorhanden sein. Ueber frühere ernstere Erkrankungen und eine venerische Infektion der Patientin ist den Angehörigen nichts bekannt.

Aufnahmebefund: 31-jährige Frau in gutem Ernährungs- und Allgemeinzustand. Haut und sichtbare Schleimhäute gut durchblutet, kein Exanthem. Am ganzen Körper nummuläre graubräunliche Pigmentierung der Haut, insbesondere am Bauch und an den Armen; daneben stellenweise Pigmentverarmung (Vitiligo), besonders an der Volarseite beider Unterarme. Kein universeller Ikterus, nur die Skleren waren etwas gelblich verfärbt.

Patientin war zwar ansprechbar, kam aber irgendwel-

chen Aufforderungen des Untersuchers wenig oder gar nicht nach. Sprechversuche blieben unverständlich.

Am Kopf kein Druck- oder Klopfschmerz über den Nebenhöhlen, Warzenfortsätzen und Nervenaustrittsstellen. Facialislähmung rechts. Der Blick war meist nach links gerichtet, jedoch war die Augenbeweglichkeit frei. Skleren etwas gelblich. Anisokorie, rechte Pupille größer als die linke. Augenhintergrund o. B. Zähne defekt und lückenhaft. Rachenschleimhäute nicht gerötet. Tonsillen o. B. Zunge feucht, wenig belegt. Nasenatmung frei. Ohren äußerlich o. B. — Am Hals keine Struma und keine pathologischen Lymphdrüsen.

Der Thorax war symmetrisch gebaut und zeigte gleichmäßige Atemexcursionen. An Herz und Lungen kein krankhafter Befund.

Abdomen weich, gut eindrückbar. Leber und Milz nicht palpabel. Kein Druckschmerz. Keine krankhafte Resistenz. Kein Ascites und kein Meteorismus. Bruchpforten geschlossen. Nierenlager frei.

Rechter Arm und rechtes Bein aktiv nur unausgiebig beweglich, die Finger der rechten Hand gar nicht. Passive Beweglichkeit o. B. Linke Körperhälfte o. B.

Patellarsehnenreflex rechts lebhaft, links auslösbar. — Achillessehnenreflex beiderseits auslösbar. — Rechtsseitiger Babinski, links kein Babinski. — Bauchdeckenreflexe rechts fraglich, links auslösbar.

Während der klinischen Beobachtung war das Körpergewicht anfänglich wegen des Allgemeinzustandes nicht feststellbar. In der Zeit vom 26. November 1933 bis 17. Februar 1934 ging das Gewicht von 66,1 kg auf 61,6 kg herunter. Die Körpertemperatur überstieg nie 38° und bewegte sich meist zwischen 36,5 und 37,8° rektal. Der Puls schwankte zwischen 60 und 100/Min. — Menses regelmäßig.

Am 27. Oktober 1933 zeigte sich ein ganz flüchtiges Luminalexanthem. — Am 1. November 1933 wurde neben der motorischen auch die sensorische Aphasie manifest. — Am 24. November 1933 trat interkurrent eine generalisierte Furunkulose auf, die am 11. Dezember 1933 abheilte. Vom 5. bis 17. Januar 1934 kleinpapulomakulöses Exanthem.

Am 6. Januar 1934 Auftreten eines Ikterus, der anfänglich an Intensität noch zunahm und um den 17. Januar 1934 am deutlichsten ausgeprägt war, nachdem schon einige Tage vorher Foetor hepaticus festgestellt wurde. Hierbei wurde gleichzeitig Ausschwitzen von Bilirubin

durch die Haut — besonders der Arme — beobachtet, wobei direkt grüne Schuppung auftrat.

Serologische Untersuchung auf Lues
am 24. 10. 1933: positiv
am 30. 11. 1933: positiv
am 18. 1. 1934: positiv
am 15. 2. 1934: positiv.

Wassermannsche Reaktion im Liquor:
am 5. 12. 1933: positiv.

Sonstige Liquoruntersuchungen:

Nonne Apelt:	negativ
Pandy	positiv
Zellen	6/3
Druck	130 mm

Senkungszeit nach Linzenmeier:
am 15. 1. 1934: 2 Std. 30 Min.
am 15. 2. 1934: 2 Std. 24 Min.

Bilirubin im Serum:

am 12. 1. 1934:	Tropfengröße	99,6
	Bil. direkt	3fach positiv
	Bil. indirekt	7,32 mg %
am 17. 1. 1934:	Tropfengröße	99,6
	Bil. direkt	3fach positiv
	Bil. indirekt	24,0 mg %
am 15. 2. 1934:	Tropfengröße	102,3
	Bil. direkt	negativ
	Bil. indirekt	0,48 mg %

Blutbild:	am 17. 1. 1934:	am 15. 2. 1934:
Erythrozyten	—	4,1 Mill.
Hgb	80 %	85 %
Leukozyten	8900	6900
Roter Blutausstrich:	o. B.	o. B.
Weißer Blutausstrich:		
Eosinophile	22 %	4 %
Jugendliche	2 %	—
Stabkernige	14 %	5 %
Segmentkernige	39 %	63 %
Lymphozyten	16 %	24 %
Monozyten	7 %	4 %

Im Urin keine Zucker- und Eiweißausscheidungen. Urobilinogen: Grünreaktion in der Zeit vom 8. bis 23. Januar 1934, sonst erst beim Erwärmen positiv. — Urobilin in der Zeit vom 8. bis 19. Januar 1934 positiv, später meist negativ. Bilirubin vom 8. bis 19. Januar 1934 positiv, sonst

negativ. — Im Sediment am 16. Januar 1934 vereinzelt granulierte Zylinder, sonst o. B.

Diastase im Urin:

18. 1. 1934	1 024
19. 1. 1934	128
20. 1. 1934	128
15. 2. 1934	64
16. 2. 1934	32

	Aminacidurie	Leucin	Tyrosin
am 10. 1. 1934	17 %	negativ	negativ
am 18. 1. 1934	12 %	Spur	negativ
am 16. 2. 1934	57 %	Spur	negativ

Galaktoseversuch: am 18. 1. 1934:

I 9 Uhr	3,744 g
II 11 Uhr	1,152 g
III 13 Uhr	0.036 g
	4,932 g

Der Stuhl wurde meist regelmäßig einmal am Tage entleert und zwar ohne Zuhilfenahme stärkerer Abführmittel. In der Zeit vom 11. bis 18. Januar 1934 war er entfärbt. Occultes sanguis wurde nie nachgewiesen.

Erbrechen in der Zeit vom 7. bis 14. Januar 1934.

Die Duodenalsondierung ergab am 11. 1. 1934 keinen Gallenfluß, am 15. 1. 1934 gut fließende Galle, aber keinen Blasenreflex.

Riva-Rocci: 110/70 mm Hg.

Am 28. November 1933 wurde der zweite rechte obere Molarzahn in Lokalanaesthesie entfernt.

Therapeutisch wurde neben der der Beeinflussung der Apoplexie dienenden und sonstigen symptomatischen Therapie eine antiluetische Kur durchgeführt und zwar in der Art, daß in der Zeit vom 28. Oktober bis 18. November 1933 16 ccm Bismogenol und darüber hinaus bis zum 5. Dezember 1933 insgesamt 112,5 g Kal. jodat. gegeben wurden. Am 9. Dezember 1933 wurde die erste Neo-Salvarsan-Injektion in Höhe der halben Dosis I, danach bis zum 6. Januar 1934 in 4 bis 6tägigen Intervallen in steigender Dosierung (1mal Dosis I, 1mal Dosis II und 4mal Dosis III) Neo-Salvarsan verabfolgt (insgesamt 2.325 g). Nach Auftreten des Exanthems und des Ikterus wurden bis 20. Januar 1934 noch weiterhin 3 Neo-Salvarsan-Injektionen zu 0,3 g gegeben.

Vom 8. Januar 1934 ab wurde die Patientin mit einer KH-reichen, fett- und N-armen Diät, vorübergehend sogar

nur mit Schleim und Brei ernährt. Gleichzeitig wurde am 8. Januar 1934 mit Insulininjektionen begonnen, die vom 10. bis 15. täglich 3mal 16 E, vom 16. bis 24. Januar täglich 3mal 20 E, bis zum 5. Februar täglich 2mal 20 E und bis zur Entlassung am 17. Februar täglich einmal 20 E enthielten. Ferner wurde neben der peroralen Zuführung reichlicher KH-Mengen auch 50 %iger Traubenzucker durch intravenöse Injektion gegeben.

Zusammenfassung: Die Patientin P. wurde dem Krankenhaus wegen einer auf dem Boden einer Endarteriitis obliterans — wahrscheinlich luischer Aetiologie — entstandenen linksseitigen Hirnblutung mit rechtsseitiger Hemiparese und Sprachlähmung eingewiesen. Hier wurde zunächst die bisher nicht vorbehandelte Lues III (WaR positiv) mit 112,5 g Kal. jodat. und 16 ccm Bismogenol zu beeinflussen gesucht. Anschließend wurde eine Neo-Salvarsan-Kur eingeleitet, bei der im Anschluß an die ersten 6 Injektionen (1,875 g) zunächst ein universelles papulomakulöses Exanthem und am Tage darauf ein an Intensität sich steigernder Ikterus auftraten. Da diese Erscheinungen als luetische Reaktion — eine durch Neo-Salvarsan aufgeflackerte latente interstitielle Hepatitis luica — aufgefaßt wurden, wurden trotz der hochgradigen Leberparenchymschädigung (Bilirubin im Serum: 24 mg%, Ausschwitzen von Bilirubin durch die Haut) die Neo-Salvarsan-Injektionen fortgesetzt, allerdings nur unter gleichzeitiger intensiver Leberschutztherapie mit bis zu 3mal 20 E Insulin am Tag bei gesteigerter KH-Zufuhr.

Unter diesen Maßnahmen klangen die eben beschriebenen Krankheitssymptome ab, das Allgemeinbefinden hob sich, und es blieb lediglich eine zwar gebesserte, aber immer noch vorhandene rechtsseitige Hemiparese und Sprachstörung bei gleichzeitiger Intelligenzbeschränkung zurück.

Patient wurde daraufhin im Februar 1934 entlassen.

Ueber den weiteren Krankheitsverlauf ist noch zu berichten, daß nach der Entlassung mehrmals epileptische Anfälle beobachtet wurden und die Patientin im Mai 1934 zunächst das Bett verlassen konnte. April bis August 1934 wurde eine Pyrifer-Kur mit 14 Injektionen, von 35 auf

5500 Einheiten gesteigert, in einem anderen Krankenhause durchgeführt, die keine wesentliche weitere Besserung brachte. Befund der Lumbalpunktion vom 13. Juni 1934: WaR positiv, Goldsol II II II I ± 0, Mastix ++++ + ± 0 0 0. Im April 1936 traten Drüsenschwellungen mäßigen Grades am Hals auf. Es wurde damals ungefähr 4 Wochen lang peroral ein Wismuthpräparat gegeben. Wassermannsche Reaktion im Blut war bei Untersuchungen im Mai 1934 und 1935, März und April 1936 positiv. Im Oktober 1936 bestanden noch leichte Drüsenschwellungen am Hals, eine Schwäche des rechten Arms und des rechten Beins, eine Erschwerung der Sprache und eine geringe Intelligenzbeschränkung. Der Gang war noch behindert. Gelbsucht oder sonstige Zeichen einer Leberschädigung wurden nicht mehr beobachtet.

Fall III.

Die 31-jährige Ehefrau R. wurde am 8. Mai 1934 in unser Krankenhaus aufgenommen. Nach ihren Angaben stammte sie aus gesunder Familie, hatte gesunde Eltern, 3 gesunde Geschwister, keine Kinder. Sie war von ihrem Mann, der angeblich geschlechtskrank war, im März 1928 geschieden worden.

Von den Kinderkrankheiten hatte sie Masern, Scharlach, Diphtherie und Keuchhusten. Außerdem traten im Kindesalter noch häufig Mandelentzündungen auf und im Jahre 1909 ein Gelenkrheumatismus, der längeren Krankenhausaufenthalt erforderlich machte und vorübergehend Herzbeschwerden hervorrief. In den folgenden Jahren war sie 3mal an Grippe erkrankt, die einmal mit einer trockenen Rippenfellentzündung verbunden war und auch Anlaß zu mehrwöchiger klinischer Behandlung gab.

Nachdem bereits im Jahre 1923 eine Unterleibsentzündung bestanden hatte, mußte im März 1928 wegen einer Vereiterung beider Eileiter und rechtsseitigen Eierstocksentzündung mit Bauchfellentzündung eine Operation vorgenommen werden. Im Oktober desselben Jahres war die operative Beseitigung eines Narbenbruches erforderlich.

Anschließend daran fühlte sie sich bis zum Februar 1933 wohl. Zu dieser Zeit traten Druck- und Völlegefühl im ganzen Oberbauch, besonders in der Mitte und auf der

rechten Seite, auf. Sie war appetitlos und mußte häufig erbrechen, ohne daß sie einen Zusammenhang zwischen Art und Zeit der Nahrungsaufnahme und dem Erbrechen der Speisen feststellen konnte. Fleisch aß sie sogar ausgesprochen gern, nur Fett konnte sie nicht vertragen. Sie klagte damals viel über Aufstoßen, das keinen besonderen und speziell keinen sauren Geschmack hatte. Keine Gelbsucht. Die Beschwerden wechselten in ihrer Stärke und nahmen im Oktober 1933 an Heftigkeit zu, sodaß sie jetzt einen Arzt aufsuchte. Dieser vermutete ein Magengeschwür und verordnete Breidiät, unter der nach 14 Tagen wieder völliges Wohlbefinden eintrat, das bis zum Januar 1934 anhielt. Jetzt traten wieder heftige Schmerzen im ganzen Oberbauch mit Durchfällen und gehäuftem Erbrechen nach jeder Mahlzeit ein. Keine Gelbsucht. Nach 10-tägiger Krankenhausbehandlung wurde das Befinden wieder besser. In der Folgezeit hielt sie eine fettlose Diät ein.

Am 1. Mai 1934 erkrankte sie erneut mit denselben Beschwerden: Appetitlosigkeit, Druck- und Völlegefühl, Schmerzen im Oberbauch, ohne ausgesprochene Koliken. Am 4. Mai trat Fieber auf. Gleichzeitig bemerkte sie, daß der Stuhlgang sich grau verfärbte und der Urin dunkel wurde. Als jetzt auch noch Gelbsucht auftrat, wurde sie dem Krankenhaus eingewiesen.

Ueber den Zeitpunkt einer venerischen Infektion war ihr nichts Sicheres bekannt. Ihr Ehemann, von dem sie im März 1928 geschieden worden war, sollte Syphilis gehabt haben, bei ihr selbst sollten aber bis zum Jahre 1931 mehrere Blutuntersuchungen negativ gewesen sein. Im Januar 1934 wurde eine Blutuntersuchung vorgenommen, die ein positives Resultat ergab. Sie hatte deshalb 15 Injektionen „einer weißen Flüssigkeit" ins Gesäß erhalten. Seitdem war keine Blutkontrolle vorgenommen.

Aufnahmebefund: Mittelgroße 31-jährige Frau in gutem Ernährungs- und Körperzustand. Haut, sichtbare Schleimhäute und Skleren waren stark gelb verfärbt. Foetor hepaticus. Keine Oedeme, Exantheme und Varicen.

Der Kopf war frei beweglich und über beiden Schläfengegenden klopfempfindlich. Druckempfindlichkeit der Orbitaränder. Augen hatten gelbliche Skleren; die Pupillen reagierten gut auf Licht und Convergenz, die linke Pupille war etwas entrundet und etwas kleiner als die rechte. Die Zunge war feucht und nur mäßig stark belegt. Gebiß gut erhalten, Rachen, Nase, Ohren, Hals o. B.

Der Brustkorb war symmetrisch gebaut und zeigte gute Atemexcursionen. An den Lungen kein krankhafter Befund. Das Herz war nicht pathologisch configuriert, hatte eine regelmäßige Aktion. Systolisches Geräusch über allen Ostien, besonders über der Mitralis.

Fettreiche Bauchdecken, Leib weich und gut eindrückbar, keine Abwehrspannung. Leber über handbreit unter dem rechten Rippenbogen, druckempfindlich. Milz nicht sicher tastbar. Zwischen Nabel und Symphyse in der Medianlinie gut 12 cm lange reaktionslose Narbe. Nierenlager frei.

Giedmaßen ohne Besonderheiten. Reflexe normal auslösbar. Keine krankhaften Reflexe. —

Bei der nun folgenden klinischen Behandlung in der Zeit vom 8. Mai bis 14. Juli 1934 betrug das Körpergewicht anfänglich 72,4 kg, fiel bis zum 31. Mai auf 69,2 kg, um sich dann bis zur Entlassung der Patientin auf 70,5 kg zu heben. Die Körpertemperatur war in den ersten Tagen bis zu 38,5° erhöht, hatte vom 14. Mai ab subfebrilen Charakter (bis zu 37,8° rektal), erreichte am 21. Mai bei der Abendmessung 38,5° und am 23. Mai 38,1°; subfebrile Temperaturen bestanden bis zum 3. Juni, um in der Folgezeit nur noch ganz vereinzelt den Wert von 37,5° rektal zu überschreiten. Die Pulskurve bewegte sich durchschnittlich zwischen 60 und 100 Schlägen in der Minute; Tachykardie trat nur sporadisch auf: so wurden am Aufnahmetage 112 Pulse, am 24. 5. 120, am 7. 6. 140, am 8. 6. 120, am 10. 6. 132, am 15. 6. 112, am 17. 6. 116 und am 24. 6. 152 Pulse gezählt. Diese tachykardischen Anfälle waren meist mit Angstgefühl und starkem Herzklopfen verbunden und höchstwahrscheinlich durch hypoglykaemische Reaktionen hervorgerufen.

Die serologische Untersuchung auf Lues war am 9. Mai 1934 positiv. Am 5. Juli 1934 war die Wassermannsche Reaktion im Blut zweifelhaft, Müller-Ballungs- und Meinicke-Klärungs-Reaktionen waren positiv.

Ikterus war vom Tage der Aufnahme an manifest und am 11. Juni, d .h. nach 5 Wochen, nicht mehr nachweisbar.

Bilirubin im Serum:

am 11. 5. 1934:	Tropfengröße	91,6
	direkt	3fach positiv
	indirekt	9,60 mg %
am 22. 5. 1934:	Tropfengröße	96,1
	direkt	3fach positiv
	indirekt	7,80 mg %

am 5. 6. 1934:	Tropfengröße	107,6
	direkt	positiv
	indirekt	1,58 mg %
am 13. 7. 1934:	Tropfengröße	101,9
	direkt	Spur verz.
	indirekt	0,15 mg %

Die vergrößerte Leber, die anfangs über handbreit den rechten Rippenbogen überragte, wurde nach dem 7. Juni im Verlaufe einiger Wochen allmählich kleiner, sodaß sie am 11. Juli nur noch 2 Querfinger unter den Rippenbogen herunterreichte.

Auf der Röntgenaufnahme der Gallenblasengegend vom 11. Mai 1934 waren auf Konkrement verdächtige Schattenflecke nicht sichtbar.

Bei der Aufnahme ins Krankenhaus war die Blutkörperchensenkungszeit nach Linzenmeier über 6 Stunden. Leukozytenwerte waren nur in den ersten Tagen wenig über die Norm erhöht.

Im Urin geringe Eiweißausscheidung (Spuren) in der Zeit vom 8. bis 24. Mai. Keine Zuckerausscheidung. — Gallenfarbstoffe: Urobilinogenreaktion zeigte anfänglich Grünreaktion in der Kälte, war dann bis zum 25. Juni erst in der Kälte, dann beim Erwärmen positiv, um danach erst beim Kochen positiv zu werden. Urobilin war nach dem 4. Juni nur noch vereinzelt und Bilirubin nach dem 27. Mai nicht mehr nachweisbar. — Im Sediment einige Leukozyten, Epithelien und mehrere Bakterien. Diastase am 2. Juli: 16. – Aminacidurie am 12. Mai: 27 %, am 2. Juli: 13 %. Zur selben Zeit Leucin: Spur, Tyrosin: negativ.

Der Stuhlgang war bis zum 22. Mai völlig entfärbt und in der Folgezeit erst leicht und später wieder normal gefärbt. In den ersten Wochen war die Stuhlentleerung erschwert.

In den ersten 14 Tagen der Krankenhausbehandlung wurde meist mehrmals täglich erbrochen.

Riva-Rocci: 115/70 mm Hg.

Menses vom 18.—21. Juni ohne Besonderheiten.

Die Therapie bestand in einer antiluetischen Kur, bei der in der Zeit vom 12. Mai bis 22. Juni 1934 in mehrtägigen Zwischenräumen 9 Injektionen von je 2 ccm Bismogenol i. m. und in der Zeit vom 13. Mai bis 3. Juli 1934 ebenfalls in mehrtägigen Intervallen 12 Neo-Salvarsan-Injektionen i. v. (1mal Dosis I, 11mal Dosis II) gegeben wurden. Gleichzeitig wurde das bereits geschädigte Leberparenchym durch eine KH-reiche und fettarme Kost bei

gleichzeitigen Insulindosen von meist 40 E täglich gestützt und durch Atropin (0,0005)-Papaverin (0,03)-Suppositorien der natürliche Galleabfluß gefördert. Außerdem symptomatische Therapie.

Zusammenfassung: Es handelt sich um eine Hepatitis luica, die bereits zu leichtem Coma hepaticum geführt hatte. Unter der sofort begonnenen antiluetischen Kur mit Neo-Salvarsan bei gleichzeitigem Parenchymschutz der Leber mit Insulin klingt der Ikterus ab und geht die Lebervergrößerung zurück. Die Patientin verläßt am 14. Juli 1934 subjektiv völlig beschwerdefrei mit Diätvorschriften das Krankenhaus.

Dieselbe Frau kam am 24. September 1934 abermals zur Aufnahme und gab an, sich bis zum Vortage völlig gesund gefühlt zu haben. Sie hatte in der Zwischenzeit eine fettarme Diät eingehalten.

In der Nacht vom 23. zum 24. September 1934 hatte sie plötzlich wieder heftige Uebelkeit, Brechreiz und Schmerzen unter dem rechten Rippenbogen, die sich nach warmen Umschlägen zunächst besserten, aber am folgenden Tage nach dem Aufstehen wieder auftraten. Außerdem setzten jetzt auch starkes Frösteln, Hitzegefühl und schmerzhaftes Aufstoßen ein. Temperatur wurde nicht gemessen. Der Stuhlgang war bis dahin regelmäßig, normal geformt und gefärbt, der Urin sah bierbraun aus. Gewichtsabnahme seit der Entlassung um 3 kg.

Ergänzungsbefund: Haut, sichtbare Schleimhäute und Skleren waren wieder subikterisch.

Der Kopf war nicht druck- und klopfempfindlich.

Am Herzen systolische Unreinheit über allen Ostien. 2. P. T. nicht stärker als der 2. A. T. betont.

Leib weich. Starker Druckschmerz im rechten Oberbauch. Unterer Leberrand 1 Querfinger unter dem Rippenbogen. Milz nicht sicher palpabel.

Im übrigen vergl. Aufnahmebefund vom 8. Mai 1934.

Während des Krankenhausaufenthaltes vom 24. September bis 20. November 1934 nahm das Körpergewicht kontinuierlich von 67,8 auf 72,7 kg zu. In der ersten Zeit bestanden subfebrile Temperaturen bis 38,1° rektal, die nach dem 5. Oktober nur noch ganz vereinzelt festgestellt

werden konnten. Die Pulskurve bewegte sich zwischen 60 und 108 Pulsschlägen in der Minute.

Die serologische Untersuchung auf Lues war sowohl am 20. September als auch am 19. November 1934 positiv.

Subikterus und Foetor hepaticus waren nur während der ersten 14 Tage vorhanden.

Bilirubin im Serum:

am 25. 9. 1934:	Tropfengröße	105,4
	direkt	negativ
	indirekt	0,24 mg %.

Takatasche Reaktion am 25. 9. 1934: negativ.

Blutkörperchensenkungszeit nach Linzenmeier

am 25. 9. 1934:	2 Std. 6 Min.
Leukozyten	6800
Roter Blutausstrich:	o. B.
Weißer Blutausstrich:	
Eosinophile	3 %
Jugendliche	1 %
Stabkernige	4 %
Segmentkernige	46 %
Lymphozyten	42 %
Monozyten	4 %

Menses vom 2.—4. 10. und 27.—29. 10. 1934 ohne Besonderheiten.

Riva-Rocci: im Mittel der Untersuchungen 120/80 mm Hg

Bei der am 29. September 1934 vorgenommenen fraktionierten Ausheberung wurden 40 ccm Nüchternsaft mit mäßigem Schleimgehalt und occultem Sanguis festgestellt; freie Salzsäure 35, Gesamtacidität 60. 20 Minuten nach dem Coffeinprobetrunk erreichte die freie Salzsäure einen Wert von 72 und die Gesamtacidität von 95, um im Laufe der nächsten 40 Minuten auf 45 freie Salzsäure und 60 Gesamtacidität zu fallen. Nach 60 Minuten nur geringe Blauentfärbung. — Bei der anschließend vorgenommenen Duodenalsondierung floß die Galle reichlich. Positiver Gallenreflex. Gallensediment o. B. In der Blasen- und Reflexgalle Staphylococcus albus nachgewiesen.

Bei der Magendurchleuchtung am 27. September 1934 füllte sich ein Magen von ausreichendem Tonus mit vergröbertem Schleimhautrelief. Mäßige Saftschicht im Fundus. Gute Peristaltik. Pylorus und Bulbus o. B. Kein Anhalt für ein Ulcus.

Nach oraler Cholecystographie war die Gallenblase am 1. Oktober 1934 als normaler länglicher birnenförmiger

Schatten zur Darstellung gekommen. Die Begrenzung war im ganzen scharf. Auf Konkrement verdächtige Defekte waren innerhalb derselben nicht sichtbar. Nach Eidotterung war die Gallenblase beträchtlich verschmälert und verkürzt. Der ganze Inhalt dürfte etwa den dritten Teil des früheren betragen haben. Auch hier waren auf Konkrement verdächtige Defekte nicht nachweisbar.

Erbrechen trat nach der Cholecystographie am 1. Oktober und am 1. November 1934 auf.

Im Urin keine Zucker- und Eiweißausscheidung. — Urobilinogen beim Kochen positiv, Urobilin und Bilirubin immer negativ. Im Sediment mäßig Leukozyten und Bakterien. — Diastase am 28. und 29. 9.: 16, am 1. 10.: 32. — Aminacidurie: am 25. 9. 12 %, am 27. 9. 15 %. — Leucin am 25. 9. makroskopisch: Häutchenbildung; mikroskopisch: reichlich vorhanden, am 27. 9.: Spur. Tyrosin am 25. und 27. 9. 1934: negativ.

Der Stuhl wurde durchschnittlich einmal täglich entleert, war von fester Konsistenz und normal gefärbt. Untersuchungen auf occultes Sanguis, Muskelfasern, Fett und Stärke hatten ein negatives Ergebnis.

Am 4. Oktober 1934 wurde ein paradentotisch gelockerter Zahn (4 oben links) wegen Wurzelhautreizung entfernt.

Therapeutisch wurde eine kombinierte antiluetische Kur wiederholt, indem in der Zeit vom 3. bis 28. Oktober 1934 68,0 Kal. jodat. und vom 4. bis 31. Oktober 1934 8 Injektionen mit insgesamt 15,0 Bismogenol gegeben wurden. Auch diesmal wurden wieder Neo-Salvarsan-Injektionen in der Zeit vom 9. Oktober bis 19. November 1934 mit insgesamt 4,2 Neo-Salvarsan appliziert, und zwar 1mal Dosis I, 6mal Dosis II und 5mal Dosis III. Außerdem wurden neben symptomatischen therapeutischen Maßnahmen fettarme, KH-reiche Kost und Atropin-Papaverin-Suppositorien verabfolgt.

Zusammenfassung: Wegen der Hepatitis luica wird trotz Subikterus und Foetor hepaticus eine erneute volle spezifische Kur mit Neo-Salvarsan durchgeführt, nach deren Beendigung die Wassermannsche Reaktion positiv bleibt und die Leber nicht mehr tastbar ist. Die Patientin wird völlig beschwerdefrei entlassen mit der Aufgabe, nach 3 Monaten eine weitere spezifische Kur ambulant durchführen zu lassen.

Dieselbe Patientin suchte unser Krankenhaus am 13. Januar 1937 wieder auf wegen eines verschleppten grippalen Infekts mit Bronchialkatarrh, wegen einer linksseitigen Pleuritis exsudativa und Verdachts auf Lungentuberkulose. Während der Krankenhausbehandlung trat am 5. Februar 1937 außerdem interkurrent eine Angina follicularis und am 11. Februar 1937 ein Erythema nodosum auf. Am 16. März 1937 konnte sie beschwerdefrei wieder entlassen werden.

Nach ihren Angaben hatte sie sich seit 1934 immer völlig gesund gefühlt und gearbeitet. Eine neue Blutuntersuchung hatte sie nicht vornehmen lassen, aber im Jahre 1935 und 1936 aus eigenem Antrieb je eine Neo-Salvarsan-Wismuthkur ambulant durchführen lassen. Irgendeine auch noch so leichte Gelbsucht war nicht wieder aufgetreten. Sie hatte allerdings die Jahre über konsequent eine fettarme Diät eingehalten. Die Bauchbeschwerden, die im Jahre 1934 vorhanden gewesen waren, hatte sie nie wieder bemerkt; im Jahre 1936 waren dann bereits die Vorläufer der Krankheit aufgetreten, die jetzt die Einweisung ins Krankenhaus erforderlich machten.

Ergänzungsbefund: Kein Subikterus. Kein Exanthem.

Der Leib war weich und gut eindrückbar. Scharfer Leberrand war unter dem rechten Rippenbogen bei tiefem Inspirium palpabel. Geringe Druckempfindlichkeit unter dem rechten Rippenbogen. Milz tastbar.

Das Körpergewicht schwankte zwischen 77,4 und 79,7 kg.

Serologische Untersuchung auf Lues am 14. Januar 1937 positiv. Leukozyten bei der Aufnahme 12.000, im Differentialblutbild: mäßige Linksverschiebung, Hgb 65 %.

Im Urin keine Eiweiß- und Zuckerausscheidung. — Gallenfarbstoffe normal.

Riva-Rocci: 120/90 mm Hg.

Fall IV.

Der 50-jährige frühere Maler W. wurde bei uns vom 29. August bis 9. Oktober 1935 klinisch behandelt. Nach seinen Angaben entstammte er einer gesunden Familie. Er hatte mit Unterbrechungen bis 1930 Arbeit in seinem Beruf als Maler und bezog seitdem Wohlfahrtsrente. Seit 1914 verheiratet.

Als Kind Masern. 1909 durch Unfall Verlust beider Hoden. Behandlung im Krankenhaus Eberswalde. Gute Ausheilung.

Vor dem Kriege luische Infektion akquiriert, deren genauer Zeitpunkt unbekannt ist. Lues wurde festgestellt im Jahre 1914, als er wegen einer Alopecia specifica im Spandauer Lazarett in Behandlung stand. Besserung nach einer Schmierkur.

1915 Krampfaderoperation am rechten Unterschenkel im Spandauer Krankenhaus. Guter Heilungsverlauf; danach beschwerdefrei.

1916 anläßlich einer Untersuchung Wassermannsche Reaktion im Blut positiv. 10 Neo-Salvarsan-Spritzen. Hg wurde versucht, mußte aber wegen angeblicher Unverträglichkeit abgesetzt werden.

Januar 1928 Operation wegen eines Ulcus duodeni, nach der sich ein kleiner Narbenbruch ausbildete.

1929 „Nervenzusammenbruch": Schlappheit, Uebelkeit, Erbrechen, diffuse krampfartige Leibschmerzen. Besserung unter Bettruhe und Lichtkasten. Verstopfung und zeitweilig auftretende Leibschmerzen bestanden allerdings fort.

Seit einem Jahr verstärktes Auftreten blitzartiger Magenschmerzen zu jeder Tageszeit und unabhängig von der Nahrungsaufnahme. Deswegen wurde 1934 schon eine Malariakur vorgenommen, bei der auch mehrere Neo-Salvarsan-Spritzen gegeben wurden.

Mitte August 1935 trat plötzlich eine an Intensität zunehmende Gelbsucht auf, die die Veranlassung zur Einweisung ins Krankenhaus gab.

Aufnahmebefund: 50-jähriger mittelgroßer Mann in ausreichendem Ernährungs- und Körperzustand. Haut und sichtbare Schleimhäute gut durchblutet, manifest ikterisch. Keine Exantheme, keine Oedeme. Leichte Debilität.

Kopf frei beweglich. Kein Druck- oder Klopfschmerz über den Nebenhöhlen und Nervenaustrittsstellen. Ueber dem linken Auge kleine alte reizlose Narbe. Augenbewegungen frei. Pupillen beiderseits mittelweit, etwas verzogen, reagieren nur wenig auf Lichteinfall, aber gut auf Kon-

vergenz. Zunge feucht, etwas belegt. Rachen gerötet, in der linken Tonsille ein Mandelstein. Gebiß defekt (links oben 3 abgebrochen). Lautes Knacken beim Bewegen der Kiefergelenke. Ohren äußerlich o. B. Nasenatmung frei. Hals: o. B.

Thorax gut gewölbt, symmetrische Atemexcursionen. In der linken Achselhöhle eine bohnengroße indolente Lymphdrüse. — An Herz und Lungen kein krankhafter Befund.

Abdomen weich. Bauchdecken mäßig straff, nicht in Falten abhebbar. Unterer Leberrand 2 Querfinger unter dem rechten Rippenbogen. Milz nicht palpabel. Kein Druckschmerz, keine krankhafte Resistenz. Reizlose 13 cm lange Medianschnittnarbe zwischen Nabel und Proc. xiphoideus mit kleiner Narbenhernie. - Fehlen beider Hoden.

Am rechten Unterschenkel reizlose Narbe nach Varizenoperation.

Z. N. S.:

Patellarsehnenreflexe positiv
Achillessehnenreflexe positiv
Romberg positiv
Babinski positiv
Bauchdeckenreflexe nicht auslösbar
Stampfender Gang.

Während der nun folgenden klinischen Beobachtung und Behandlung vom 29. August bis 9. Oktober 1935 stieg das Körpergewicht von 58 8 kg auf 60,6 kg an. Die Temperatur stieg in den ersten 3 Wochen öfter bis 37,9 ° rektal an und blieb später immer unter 37,5 °. Der Puls schwankte zwischen 80 und 120/Min.

In den ersten 3 Wochen bestand ein im Laufe der Zeit abblassender Ikterus.

Wassermannsche Reaktion im Blut am 30. 8. und 7. 10. 1935 negativ, Müller-Ballungs-Reaktion zweifelhaft, Meinicke-Klärungs-Reaktion negativ.

Bilirubin im Serum:

am 30. 8. 1935 direkt: positiv
indirekt: 6,24 mg %
am 6. 9. 1935 direkt: g. Sp.
indirekt: 0,70 mg %

Blutsenkungszeit nach Linzenmeier:

am 30. 8. 1935 1 Std. 20 Min.
am 8. 10. 1935 50 Min.

Blutbild:	30. 8.	2. 9.	12. 9.	26. 9. 35
Erythrozyten	5,7 M.	—	—	—
Leukozyten	7000	—	—	—
Hgb.	75 %	—	65 %	70 %
Roter Blutausstrich	o. B.	—	—	—
Weißer Blutausstrich:				
Eosinophile	2 %	2 %	—	—
Basophile	4 %	2 %	—	—
Stabkernige	6 %	—	—	—
Segmentkernige	54 %	58 %	—	—
Lymphozyten	34 %	34 %	—	—
Monozyten	—	4 %	—	—

Im Urin keine Zucker- und Eiweißausscheidung. — Urobilinogen: anfänglich Grünreaktion, später erst beim Erwärmen und Kochen positiv. Urobilin: negativ. Bilirubin: negativ. Sediment: o. B. — Am 31. August 1935 Leucin reichlich vorhanden, Tyrosin negativ. — Aminacidurie am 31. 8. 1935 10 %, am 2. 9. 1935 11 %, am 3. 9. 1935 8 %.

Stuhl: Entleerung mußte meist durch Einläufe oder Glycerinspritzen herbeigeführt werden. Stuhl war anfangs entfärbt, später geformt und braun, enthielt kein occultes Sanguis.

Magensaft: (10. 9. 35) nüchtern 7 ccm: freie HCl 13, Gesamtacidität 20. Duodenalsondierung gelang nicht.

Riva-Rocci: 90/60 mm Hg.

Thoraxdurchleuchtung ergab ein elongiertes schlaffes Gefäßband, sonst o. B.

Magendurchleuchtung (2. 9. 35): Nach glatter Oesophagus-Passage füllte sich ein normal langer Magen ohne Schleimhautveränderungen. Nach kurzer Zeit setzte lebhafte Peristaltik ein, die glatt über beide Curvaturen zum Ablauf kam. Etwas lang ausgezogener Pylorus, der kurz vor seiner Einmündung in den Bulbus eine konstante Einziehung zeigte. Verdacht auf Ulcus praepyloricum.

Die am 30. August 1935 vorgenommene Röntgenaufnahme der Gallenblasengegend ließ keine pathologischen Veränderungen erkennen. Nach oraler Cholecystographie am 2. September 1935 ließ sich ein Gallenblasenschatten nicht abgrenzen. Auf Konkrement verdächtige Schattenflecke waren auch auf diesem Film nirgends sichtbar.

Therapeutisch wurde neben symptomatischen Maßnahmen sofort mit einer kombinierten antiluetischen Kur begonnen, bei der insgesamt 4,5 g Neo-Salvarsan (2mal Dosis I 2mal Dosis II und 8mal Dosis III), 13 ccm Bismogenol, 3,0 g Kal. jodat. und 45,0 g Natr. jodat. gegeben wur-

den. Die erste Neo-Salvarsan-Injektion wurde am 30. August gemacht und von da ab bis zum Entlassungstage mit 2—3-tägigen Intervallen fortgesetzt. Gleichzeitig wurde bei der spezifischen Kur energische Leberschutztherapie getrieben, bei der täglich bis zu 2mal 20 E Insulin bei einer KH-reichen, fett- und fleischfreien Kost gegeben wurden. Lokal wurden feuchtwarme Leibumschläge und Fangopackungen verabfolgt.

Zusammenfassung (Fall IV): Bei dem eben beschriebenen Krankheitsbild handelt es sich um eine Hepatitis luica mit gleichzeitig bestehenden leichteren gastrischen Krisen. Unter der spezifischen Kur mit Neo-Salvarsan blaßt der Ikterus unter gleichzeitiger Stützung des Leberparenchyms innerhalb der ersten 3 Wochen der Behandlung völlig ab. Gewichtszunahme von 2 kg.

Patient wurde beschwerdefrei entlassen.

Zusammenfassung:

Es wurde durch Beschreibung von vier Fällen von schwerer luetischer Lebererkrankung unter Kontrolle eingehender klinischer Untersuchungen gezeigt, daß die Leberlues mit bestem Erfolg durch Neo-Salvarsan therapeutisch zu beeinflussen ist:

Bei einem Fall von gummöser Hepatitis wurde trotz vorhandenem Ikterus und Auftreten eines Exanthems und in einem anderen Fall von latenter durch Salvarsan aufgeflackerter interstitieller Hepatitis mit schwerstem Ikterus und Exanthem die antiluetische Kur mit Salvarsan fortgesetzt; Fall III und IV stellen zwei Erkrankungen an schwerer spezifischer interstitieller Hepatitis vor, die ebenfalls — u. a. auch bei Rezidiv — nach den oben angeführten Grundsätzen mit Neo-Salvarsan behandelt wurden. Bei allen Patienten wurde gleichzeitige energische Leberparenchymschutztherapie getrieben.

Wenn auch z. B. in den 1931 erschienenen „Grundlagen der allgemeinen und speziellen Arzneiverordnung“

von Prof. Trendelenburg gesagt wird: „Die eine Zeitlang häufig (nach Salvarsaninjektionen D. V.) beobachteten Leberschädigungen, die unter dem Bilde der akuten gelben Leberatrophie zum Teil tödlich verliefen, sind fast ganz verschwunden" und auch in neueren Arbeiten (z. B. Asteriades, Würzburg, Derm. Wschr. 1936 Nr. 33) auf die Unschädlichkeit des Salvarsans hingewiesen wird, so verstummen doch die Stimmen nicht, die behaupten, Salvarsan dürfe nur bei gesunder Leber verabfolgt werden und müsse zumindest bei Auftreten eines Ikterus sofort abgesetzt werden (cf. Hartung, Klin. Wschr. 1936, 1173/5).

Die Abneigung gegen das Salvarsan ist wohl dadurch zu erklären, daß bekanntlich das Arsen neben anderen wesentlich schwereren Organschäden auch eine hepatotrope Noxe bewirken kann, und daß von dieser bekannten Tatsache ein Rückschluß auf die Verträglichkeit des Salvarsans und des Dioxydiamidoarsenobenzol-methylensulfoxylsauren Natriums (Neo-Salvarsan) gezogen wird.

Die vorliegenden Beobachtungen erbringen erneut den Beweis, daß u. a. auch beim Rezidiv Neo-Salvarsan weitergegeben und gut vertragen wurde und die über mehrere Jahre sich erstreckenden Nachbeobachtungen keinen „Spätikterus" oder sonstige Spätfolgen erkennen ließen. Der Ikterus als Ausdruck der Leberschädigung entsteht offenbar nicht durch das Salvarsan, sondern durch die luetische Allgemeinerkrankung und kann die Manifestation einer Herxheimerschen Reaktion in der Leber (Umber) bedeuten infolge von unzulänglichen Salvarsandosen. Deshalb hat in derartigen Fällen die Durchführung einer energischen Salvarsankur die Heilung zur Folge.

Zum Schluß danke ich Herrn SS-Brigadeführer Dr. Grawitz für die freundliche Ueberlassung des Themas sowie Herrn Professor Dr. Umber für Rat und Unterstützung.

Literatur.

Antic, Dim.: Syphilis hepatis tarda. Arch. Verdauungs-Krkht. 45, 1929.

Aschoff: Lehrbuch der Pathologie (Spez. Teil).

Alessandri, Weinstein u. Sepulveda: Ueber Ikterus syphiliticus und Ikterus bei Syphilitikern. Rev. Med. Chile 1933, Nr. 12.

Asteriades: Untersuchungen auf Urobilinogenurie nach Salvarsan-Einspritzungen. Dermat. Wsch. 1936, Nr. 33.

Bergmann, G. v.: Lehrbuch d. Inn. Med., II. Aufl.

Bittorf, A.: Klinik der Lebersyphilis. Handbuch der Haut- u. Geschlechts-Krkht. 1931.

Buschke, A. u. Langer, Erich: Leber-Lues-Salvarsan. Arch. f. Verdauungs-Krkht. Bd. 37 1926.

Cade, A.: L'hépato-syphilis tardive et son traitement. Nutrition (Paris) 3, 1933.

Mc.Crae, Thomas and W.R. Caven. Tertiary syphilis of the liver. Americ. journ. of the med. siences Bd. 172 Nr. 6, 1926.

Creyx: Deux formes rares de la syphilis hépatique tertiaire chez l'adulte. Rev. Méd. 4, 169/189 1929.

Le Duc, Don M.: A study of atrophic cirrhosis of the liver in relationship to syphilis. Ann. int. Med. 2 (932/5) 1929.

Flater, Adolf: Fieberhafte Leberlues. Med. Klin. Jg. 22, Nr. 44, 1926.

Frank, Ludwig und Worms, Werner: Zur Diagnose und Therapie spätsyphilitischer Lebererkrankungen. Dtsch. Med. Wschr. Jg. 53, Nr. 22, 1927.

Friedenwald, Julius and Th. H. Morrison. A clinical study of gumma of the liver. — Amer. J. med. Sci. 180, 1930.

Hartung: Klin. Wschr. 1936, Nr. 33.

Herxheimer, Gotthold: Syphilis der Leber. Pathol. Anatomie. Handb. d. Haut- u. Geschl.-Krkht. 1931.

Höglund, Gustav: Ein Fall von Ikterus gravis nebst Exanthem nach Salvarsanbehandlung. Zeitschr. f. d. gesamte Neurolog. u. Psychiatrie. Bd. 99, H. 3/4. 1925.

Kirch, Arnold: Ein Fall von akuter Leberatrophie u. Dermatitis nach Salvarsan. Wien. Klin. Wschr. Jg. 37, Nr. 32, 1924.

Korns, Horace Marshall: Tertiary syphilis of the liver simulating Banti's syndrome. Amer. J. Med. Sci. 179, 1930.

Lange, F.: Ueber einen durch Melanosarkommetastase komplizierten Fall von Lebersyphilis. Z. ärztl. Fortb. 31, 1934.

O'Leary, Paul A., Carl H. Greene and Leonard G. Rowntree: Diseases of the liver. Arch. int. Med. 44, 155/93, 1929.

O'Leary, Paul A.: Observations on the treatment of syphilis of the liver. — J. amer. med. Assos. 96, 1931.

Mallya, B. G.: Arsenverbindungen als Therapeutica. The Antiseptic 1934, Vol. 31, Nr. 1.

Meyer, Walter B.: Zur Frage Leber-Lues-Salvarsan. Dtsch. Med. Wschr. Jg. 51, Nr. 49 u. 50, 1925.

Meyer und Buschke: Zur Frage des Auftretens chininfester Lipasen im Serum nach Salvarsan. Klin. Wschr. 1927, Nr. 21.

Mohr-Staehelin: Handb. d. Inn. Med., 2. Aufl. 1926.

Nicolas, J. et Lebeuf, F.: Conduite du traitement de la syphilis chez les hépatiques. Nutrition (Paris) 3, 1933

Rosenberg: Neuere Ergebnisse in der Behandlung des Ikterus. Dtsch. Med. Wschr. 1926 Nr. 12.

Rosenthal, F.: Ueber die Entstehung und Behandlung des sogen. Salvarsanikterus. Therapie der Gegenwart. Jg. 67, H. 12, 1926.

Ruge, Heinr.: Einige Beobachtungen über das Auftreten von Gelbsucht unter besonderer Berücksichtigung von 1642 Fällen in der Marine. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 103, H. 2, 1926.

— Die akute Leberatrophie und ihre Beziehung zu Syphilis und Salvarsan nach den in der Marine von 1920—25 beobachteten Fällen. Arch. f. Dermatologie u. Syphilis. Bd. 153, H. 2, 1927.

— Ein Beitrag zur Gelbsuchtsfrage, einfache Gelbsucht und sogen. Gelbsucht nach Salvarsan. Arch. f. Dermatologie und Syphilis. Bd. 149 H. 1, 1925.

— Zbl. f. Haut- und Geschl.-Krkht. 1929, Bd. 30.

— Med. Welt 1928, Bd. 28, S. 1048.

— Med. Welt 1932, Bd. 3, S. 77.

Schifmanowitsch, Bunia: Ueber gummöse Leberlues. Arch. f. Verdauungs-Krkht. 48, 1930.

Schlesinger, Hermann: Die Klinik d. Lebersyphilis und der Salvarsanikterus. Wien. med. Wschr. Jg. 75, Nr. 32, 1925.

— Zur Lehre von der Lebersyphilis der Erwachsenen. Dermat. Wschr. Bd. 82 Nr. 20, 1926.

Steinitz, Hermann: Ueber chyliformen Ascites bei Leberlues. Med. Klin. 1928 II 1982/4.

Trendelenburg, Paul: Grundlagen d. allgem. und spez. Arzneiverordnung. 3. Aufl. 1931.

Umber: Parenchymschutztherapie bei Leberkranken. Med. Klin. 1929, Nr. 41.

— Die Insulinbehandlung der parenchymatösen Leberschädigungen. Med. Welt 1928, Nr. 15.

Wiedmann, Albert: Zur Frage der Eiweißstoffwechselstörung der mit Salvarsan geschädigten Leber. Wien. Klin. Wschr. 1935 II.

Zieler, Karl: Erkrankungen der Leber bei Syphilis und Syphilisbehandlung und deren Bedeutung für den prakt. Arzt. Münch. med. Wschr. Jg. 73 Nr. 4, 1926.

Kongreßzentralblatt f. d. ges. Inn. Med. u. ihre Grenzgebiete 1926—37.

Lebenslauf.

Am 3. Oktober 1907 bin ich in Berlin-Schöneberg geboren. Mein Vater ist der Hilfsschulrektor i. R. Franz Otto in Berlin. Ich besitze die deutsche Reichsangehörigkeit, bin arischer Abstammung und gehöre der SS an.

Meine Schulbildung genoß ich auf humanistischen Gymnasien, und zwar vom Herbst 1913 bis 1923 auf dem Askanischen Gymnasium in Berlin und vom Herbst 1923 ab auf dem Städtischen Gymnasium Berlin-Tempelhof, das ich am 7. März 1928 nach Ablegung der Reifeprüfung in der Absicht, Arzt zu werden, verließ.

Anschließend studierte ich — mit Ausnahme des SS 1930 in Greifswald — in Berlin Medizin und famulierte während des klinischen Studiums 14 Monate in Berliner Krankenhäusern. Vor dem Prüfungsausschuß für die ärztliche Prüfung in Berlin beendete ich am 25. Juli 1934 mein Staatsexamen mit dem Urteil gut. Am 19. August 1935 wurde mir die Bestallung als Arzt erteilt.

Seit dem 20. August 1934 bin ich im Städtischen Krankenhaus Westend, Berlin-Charlottenburg, — abgesehen von einer $3^1/_2$monatigen Ausbildung auf der II. Chirurg. Abt. bei Prof. Dr. Peiper — ununterbrochen auf der III. Inneren Abteilung (Dirig. Arzt: Dr. Grawitz und seit dem 1. April 1937 Prof. Dr. Albrecht) als Medizinalpraktikant, anschließend als Hilfsarzt und seit dem 1. September 1936 als Assistenzarzt tätig.